Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik
der Charité zu Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Hildebrand.

Zur Frage der Osteomyelitis albuminosa.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

vorgelegt von

Franz Otto
aus Grüneberg N.-M.

Tag der Promotion: 4. März 1921.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

94

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Prodekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Rubner.

Referenten: Prof. Dr. Köhler.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand.

Auszug.

Nach einem Ueberblick über das seit 1874 bekannte und durch Poncet resp. Ollier beschriebene Krankheitsbild der Osteomyelitis albuminosa wird ein typischer Fall geschildert. Das Bild war kurz folgendes: Eine 24jährige Frau, die in ihrer Anamnese keine Besonderheiten hatte, klagte seit 1 Jahr über ziehende Schmerzen in der rechten Hüfte und im rechten Knie, die als rheumatisch gedeutet und behandelt wurden. Der Status ergab: Organe o. B., keine Zeichen einer Tuberkulose, der rechte Oberschenkel ist in seinen beiden oberen Dritteln verdickt, ohne entzündliche Erscheinungen darzubieten. Temperatur besteht nicht. Druckschmerz ist lokal nur gering, Fluktuation deutlich vorhanden. Das Röntgenbild zeigt in der Femurmitte aufgehobene Knochenstruktur, die Kortikalis ist gegen die Markhöhle nicht abgrenzbar, die Seitenkonturen des Femurs sind an einzelnen Stellen verwaschen. In geringer Entfernung von der Diaphyse liegen 2 Sequester.

Die Operation (Prof. Lotsch) ergibt eine von derbem Bindegewebe umhüllte, dem Periost fest aufsitzende Cyste, aus der sich 5–600 ccm seröser, fadenziehender Flüssigkeit entleert, die bei längerem Stehen Fett absetzt. Das verdickte Periost liegt dem Knochen an. Die Innenwand der Cyste und die Aussenseite des Periosts zeigen eine rostbraune Verfärbung. In der Cyste selbst finden sich 2 verschieden grosse Sequester. Der Femurschaft ist ziemlich kompakt, eine Markhöhle an der Stelle des Eingriffs nicht aufzufinden. Bei Aussaat des Exsudats auf Platten blieben diese steril. Histologisch fand sich das Periost an der Stelle der Cyste stark verdickt, die Wände der zahlreichen Gefässe ebenfalls verdickt. Zwischen dem zellreichen Bindegewebe liegen grössere und kleinere Rundzelleninfiltrate, besonders nach der Seite der Cysteninnenfläche hin, während die Knochenseite fast frei davon ist. Dazu sieht man, teils vereinzelt, teils gehäuft, Riesenzellen vom myeloblastischen Typ im Gewebe zerstreut liegen. Das Blutbild ergab eine Hyperleukozykose, Neutrophilie mit einfacher hyporegenerativer Verschiebung, dazu eine Lymphozytopenie.

Das Merkwürdigste an der Erkrankung ist der extraperiostale Sitz des eigentümlichen Exsudats in einer Cyste ausserhalb des, bis auf 2 Kloaken, durch die die Sequester ihren Weg genommen haben, mikroskopisch völlig intakten Periosts. Die Zusammensetzung der Cystenflüssigkeit wurde von Kastus in einem ähnlichen Fall als aus Albumin, Paralbumin, Metalbumin, phosphor- und kohlensauren Salzen und Zucker bestehend analysiert. In unserem Falle fand sich dazu

Fett. Eine weitere Merkwürdigkeit bildet das Granulationsgewebe mit seinen regressiven Veränderungen und mit gelbbraunem Pigment angefüllten Zellen.

Nach Erörterung der einzelnen Ansichten über dieses Krankheitsbild wird folgender Schluss gezogen: gegen eine Synovialcyste älterer Autoren spricht Lokalisation und Sequestrierung. Aus letzterer Tatsache ergibt sich auch, dass eine Auffassung als Ganglion periostale nach Riedinger nicht anzunehmen ist. Gegen eine muzinöse Umwandlung eines früher eitrigen Herdes ist neben anderm einzuwenden, dass die Fälle, bei denen Muzin gefunden wurde, selten sind, und dass auch da noch das Muzin nur noch in geringer Menge vorkommt. Die Tuberkulose als ursächliches Moment, wie es die französischen Autoren von vornherein annehmen und wie es Schlange und Garré für die Fälle, in denen keine Bakterien nachgewiesen werden konnten, auch für wahrscheinlich halten, ist ohne weiteres nicht von der Hand zu weisen. Obgleich nun alle Fälle gerade in dieser Richtung genauer untersucht wurden, ergab weder der lokale Befund Anhaltspunkte dafür, noch konnte bei der Allgemeinuntersuchung Tuberkulose festgestellt werden. In einer sehr grossen Zahl der Fälle sind Kokken nachgewiesen. Sie lassen bis auf die eigentümliche Gewebsreaktion das Bild klarer erscheinen. Die Tatsache einer durchschnittlich langen Dauer des Bestehens der Affektion, der schleichende Verlauf, zeugen von einer geringen Virulenz der Erreger, der eine verhältnismässig geringe Abwehrreaktion des Gewebes folgt. Die Fälle, bei denen es zu keiner Knochenschädigung, ja selbst nicht einmal zur Cystenbildung kam, sondern ähnliches Exsudat diffus die Muskulatur durchtränkte, sind als abortive Fälle aufzufassen, bei denen die ursächliche Noxe bald ganz ihre Wirkung verlor.

Diejenigen Fälle, die mit Sequester- und Cystenbildung und Granulationswucherungen einhergehen, und bei denen, wie in unserem Fall, sich keinerlei Bakterien nachweisen liessen, sind ebenfalls als Folgen einer chronischen, abgeschwächten Reizung des Gewebes, in erster Linie des Gefässsystems anzusehen, die ihre Ursache, nach der eng umschriebenen Schädigung zu urteilen, in einem lokalen Herde abgestorbener Erreger zu haben scheint. Ihre Zerfallstoxine sind dann für eine chronische Entzündung in der Umgebung des Herdes verantwortlich zu machen, die sich zuerst in der kleinzelligen Infiltration und später in Bindegewebsbildung äussert, und in dem unfertigen Granulationsgewebe mit regressiven Erscheinungen ihren Ausklang findet. Aus der Endothelschädigung der vorhandenen und der Unvollkommenheit der neugebildeten Kapillaren resultiert das seröse Exsudat, dessen Fett aus dem aus den Kloaken ausgetretenen Markfett, etwa vorhandenes Muzin aus muzinöser Entartung, die anderen nachgewiesenen Substanzen aus Zerfallsprodukten des eingeschmolzenen respektive von normaler Ernährung abgeschnittenen Knochengewebes stammt.